



TITLE:

# 男性不妊の研究 第III篇: 睪丸組織像 の観察

AUTHOR(S):

山本, 治

---

CITATION:

山本, 治. 男性不妊の研究 第III篇: 睪丸組織像の観察. 泌尿器科紀要 1963, 9(5): 229-251

ISSUE DATE:

1963-05

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/112433>

RIGHT:

## 男 性 不 妊 の 研 究

## 第Ⅱ篇 辜丸組織像の観察

大阪医科大学泌尿器科教室（主任 石神襄次教授）

助 手 山 本 治

CLINICAL STUDIES OF MALE STERILITY  
PART II : OBSERVATION OF TESTICULAR HISTOLOGY

Osamu YAMAMOTO

*From the Department of Urology, Osaka Medical College**(Director : Prof. J. Ishigami, M. D.)*

Testicular biopsy was performed in 115 cases out of 172 with male infertility visited the urological clinic of Osaka Medical College. Examination of their semen showed 81 azoospermia, 30 oligozoospermia, 3 aspermia and 1 necrozoospermia. Biopsy specimens were histologically studied and classified to five groups on the changes of seminiferous tubules with following incidence in each.

I. Germ cell aplasia .....	19.1%
II. Spermatogenic arrest .....	13.9%
III. Hypospermatogenesis.....	34.8%
IV. Peritubular or tubular fibrosis .....	19.1%
V. Normal.....	13.1%

Testicular biopsy findings were also classified according to the changes both of the seminiferous tubules and interstitial tissue as follows.

A. Lesion in seminiferous tubules only .....	17.4%
B. Lesion in interstitial tissue only.....	1.7%
C. Lesion in both.....	71.3%
D. Normal in both .....	9.6%

Cases with azoospermia and oligozoospermia were accordingly classified with following results.

	Azoospermia	Oligozoospermia
I	27.2(%)	0 (%)
II	19.7	0
III	19.7	73.3
IV	24.7	6.7
V	8.7	20.0
A	14.8(%)	23.3(%)
B	0	6.7
C	77.8	60.0
D	7.4	10.0

Physical examinations of the testes, epididymes and prostate were also described with regard to biopsy findings of the testes. Interesting cases were demonstrated with review of literatures. They are two cases with similar histology to that of so-called fertile eunuchs in which lesion is limited only in the stroma, and another with intratubular body, calculus formed in the seminiferous tubule.

## Ⅰ 緒 言

著者<sup>1)</sup>はさきに研究対象の便宜上、男性不妊を「生殖可能年令にある男子で、しかも正常の性交をおこない得るにも拘らず授精不能の状態にあるもの」と規定し、自験例の統計的観察事項について述べた。本論では、これら男性不妊患者の睪丸生検所見について述べ、若干の知見を加えたいと思う。

言うまでもなく、睪丸は男子性腺の中心をなすものであり、男性不妊の病因においても睪丸の造精機能障害に起因する症例が圧倒的に多く、第Ⅰ編における統計でも82.8%の結果を示している。

男性不妊に対する睪丸生検法は古くより、多くのの人々によつて実施され、睪丸の病理組織学的所見についても各学者により詳細に検討され、これらの業績は現在枚挙にいとまがない。しかし男性不妊の病因検索手段としての生検法実施の可否については現在なお賛否両論があり、Payne<sup>2)</sup>等の様に輸精路通過障碍の疑がある場合のみ行うとした者、Michelson<sup>3)</sup>の如く精子数  $20 \times 10^6/cc$  以下の場合のみおこなうとした者、Simmons<sup>4)</sup>の如く睪丸が視診・触診上明らかに不妊の原因と見做される場合はおこなうべきでないとする者、また Hotchkiss<sup>5)</sup>は精液検査で無精子症と診断したもののみおこなうべきであると主張し、Charny<sup>6)</sup>、Nelson<sup>7)</sup>は予後の決定即ち治療の対象となるか否かを決定する意味でも価値があるとする者など見解は区々である。しかし一般に造精機能障害といつても、上位及び末梢の複雑な内分泌異常の綜合された結果のみならず種々の器質的局所障害によつても起ることが多く、単に精液所見、或は生化学的検査所見のみから、男性不妊の全貌を論ずることの不当さは言をまたない。従つて男性不妊の診断乃至治療に際しては臨床的及び研究室データの綜合的所見の上になつて慎重におこ

なわれるべきであり、かかる意味でも睪丸生検法は他の各種検査法と共に必須不可欠のもの1つであると考え、第Ⅰ編記載後、若干の症例を追加し睪丸生検法施行例は115例を算するに至つた。以下その概略を述べる。

## Ⅱ 対 象

昭和31年4月より昭和37年3月までの6年間に大阪医科大学病院泌尿器科外来を訪れた男性不妊患者は172例で、うち睪丸生検法を施行し得たものは115例である。

## Ⅲ 睪丸生検法

睪丸の生体組織検査法は、1905年 Posner<sup>8)</sup>等に始まり、その後1928年 Huhner<sup>9)</sup>は男性不妊患者に対し副睪丸・精管吻合術をこころみた際、睪丸を直接穿刺吸引し、その吸引物中に精子の有無を検した所謂 testicular aspiration をとなえ、1947年 Engle<sup>10)</sup>、1951年 Hotchkiss<sup>11)</sup>等は睪丸組織片を手術的に採取する方法を提示した。以後多くの追試がおこなわれた。又 Charny<sup>12)</sup>等もこれを臨床に應用して価値ある事を強調した。現在では吸引法、切除法、用針(穿刺)法、パンチ法の4方式があるが、うち吸引法は現在殆んど実施されず専ら後者3方法が應用されている。これ等各術式及び方法はその後多くの工夫改良が加えられ、また使用器具についても Silverman<sup>13)</sup>(1938)、飯塚<sup>14)</sup>(1952)、志田<sup>15)</sup>(1955)等の報告にみられる如く、術者によつて種々創始されている。しかしこれら方式には志田<sup>15)</sup>、坂倉<sup>16)</sup>、百瀬<sup>17)</sup>等も指摘した如くそれぞれの得失がある。著者は種々検討の結果、被検精細管及び間質の両組織を破損することなく採取する意味で専ら切除法によつてゐる。また著者は睪丸生検と同時に輸精路通過障碍の有無及び続編に記載予定の精囊腺レ線像の検査を併用しているため、陰囊に加える皮切は当教室独自の方法を採用した。術式の詳細はすでに石神<sup>18)</sup>が紹介したので以下簡単に記載する。まず陰囊に約0.5 cmの皮切を加え、先に経精管性精囊腺レ線撮影をおこない、同一創より睪丸白膜に達し、これに小切開を加え圧出された睪丸実質を小彎剪刀により切除し、切除後は被膜のみを No. 0000 カットグートにより縫合する方法をとつた。採取組織

片は通常米粒大とし、固定はすべて Bouin 氏液により、また染色は Haematoxylin-Eosin 重染色、Azan 染色その他を施行し観察した。

#### Ⅳ 症 例

自験 172 例の男性不妊患者のうち、睪丸生検法を施行した 115 例の臨床的所見及び睪丸組織所見は表 1 に要約した如くである。内訳は無精子症 81 例、乏精子症 30 例、無精液症(射精液逆流症) 3 例、精子死滅症 1 例である。

表のうち、睪丸の組織診断では、精細管の病理組織学的所見により一応以下の如く 5 つに大別した。

1. Hypospermatogenesis (造精機能低下)
2. Spermatogenetic arrest (造精機転停止)
3. Germ cell aplasia (無精細胞)
4. Peritubular or tubular fibrosis (基底膜或は精細管線維化)
5. Normal

勿論、複雑多様性を示す睪丸組織像をかかえる 5 つの診断型に所属せしめるについては、ある程度の制約を伴うのは当然である。しかし男性不妊においては、睪丸組織の中でも精細管の態度を中心として検討するのが重要であり、この意味では叙上の 5 つの診断型で一応組織学的所見を要約し得るものと考えられる。

次に睪丸の病理組織学的分類については、石神・森<sup>19)</sup>の分類法に従つて A B C 及び D の 4 群に大別した。

- A 群。精細管のみが単独に障碍されるもの。  
 B 群。間質組織が選択的に障碍されるもの。  
 C 群。精細管及び間質組織が共に障碍されるもの。  
 D 群。精細管及び間質組織が共に正常のもの。

かかる分類をおこなつた理由は、前述の組織診断は精細管の態度を主体としたものであり、この場合間質の所見をも含めて、睪丸組織全体の病理組織学的変化を知ることが男性不妊の本態病理を追求する上に亦重要と考えた為である。事実、精細管機能と間質のそれは互いに協力的或は拮抗的に作用するものと見做してよく、精細管不全は何らかの間質不全を随伴することが多い。

以下、代表的症例を概述し、各々の睪丸組織像を写真に示した。

##### 1. 坪○山○, (Case No. 66)

年令 40 才, 不妊期間 9 年, 職業 鉱夫。

既往歴: 耳下腺炎, 淋菌性尿道炎・淋菌性両側副睪丸炎。

外陰器性所見: 両側副睪丸尾部・頭部は触診上共に

腫大し、硬く、表面やや凹凸不平、圧痛はない。陰茎・睪丸・精管・前立腺に異常を認めない。性生活は正常である。

精液検査: 外観、粘張度、臭気、量は何れも正常、しかし精液中に精子は全く認められない。

睪丸組織像: 精細管管径は正常、基底膜に軽度の肥厚を認めるが管内に精細胞を多数認め、精祖細胞より精子への分裂機転になんら異常はない。又間質にも同様異常を認めない。

(Fig. 1, 2)

組織学的診断	Normal
分類群	D
臨床診断	Azoospermia Gonorrheal epididymitis

##### 2. 波○政○, (Case No. 29)

年令 33 才, 不妊期間 3 年, 職業 工員。

既往歴: 特記すべきものなし。

本患者は 20 才時、約 1 年間炭鉱夫で、当時 30~40°C の高温下作業に従事し、その後健康上の理由で転職したと言う。

初診時栄養体格中等度、外陰性器にもなんら病変を認めない。

精液所見: 外観、粘張度、臭気正常。精液量 3.6cc, 精子数  $3 \times 10^6/cc$ , 精子運動率 20%, 精子畸形率 45%。

睪丸組織像: 精細管管径は正常であるが、基底膜に軽度の肥厚を認め、造精機転では精祖細胞、精母細胞、精子細胞とはほぼ正常の分裂機転が認められるが、精子形成は少い。間質では Leydig 細胞の形態、数ともに正常であるが、全体に疎で血管壁にも軽度の肥厚がみられる (Fig. 3, 4)。

組織学的診断	Hypospermatogenesis
分類群	C
臨床診断	Oligozoospermia

##### 3. 佐○英○, (Case No. 87)

年令 31 才, 不妊期間 3 年, 職業 会社員。

既往歴: 幼時に耳下腺炎に罹患。

外診上体格栄養良、外性器所見では陰茎・精管・副睪丸は共に正常であるが、睪丸は外側共やや小さく萎縮し、前立腺も同様萎縮がみられる。しかし性生活は円満である。精液鏡検で精子は認めない。

睪丸組織像: 精細管管径は正常であるが、基底膜は軽度に肥厚し、精細管内での分裂機転は精子細胞までで阻止され精子形成を欠いている。間質は疎で一部に空胞形成がみられ、血管壁にも肥厚が認められる (Fig. 5, 6)。

組織学的診断	Spermatogenetic arrest
--------	------------------------



表1 男性不妊症115例の臨床的所見及び睪丸組織所見

No.	症 例	年 令	不 妊 期 間	性 生 活	既 往 症	臨 床 診 断	性 器 ・ 副 性 器				精 細 管					間 質			組 織 学 的 造 精 態 度	分 類 型	備 考		
							陰 莖	睪 丸	副 睪 丸	前 立 腺	基 底 膜	管 徑	セル トリ 細胞	精 母 細胞	精 子 細胞	精 子	レ イ ヒ エ イ 細胞 デ 胞	結 合 織				血 管 壁	
1	T. Y.	33	12	正	Gonorrheal urethritis.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	空胞形成・一部ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C	高熱下作業員ガラス工
2	R. O.	30	6	正	Malnutrition (シベリヤ拘留中)	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	+	一部増加集積	ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C	
3	T. M.	42	12	正	Mumps	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Normal	A	
4	M. N.	31	3	減退	Pulmonary tuberculosis	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D	
5	A. N.	32	5	正	Diphtheria	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	やや小	+	+	+	+	+	一部増加	一部ヒアリン化	肥厚	Hypospermatogenesis	C	
6	T. T.	43	15	正	Malaria	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	一部増加	疎	正	Hypospermatogenesis	C	
7	N. T.	25	2	正	Mumps	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	+	空胞化増加集積	一部ヒアリン化	ヒアリン化 肥厚	Hypospermatogenesis Peritubular fibrosis	C	
8	S. H.	31	5	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	+	正	軽度硬化性変化	正	Hypospermatogenesis	C	
9	T. O.	33	4	減退	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D	
10	T. M.	28	3	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
11	M. Y.	32	6	正	Gonorrheal urethritis	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
12	D. K.	43	20	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
13	T. W.	29	4	正	O. B.	Oligozoospermia	正	両側母指頭大	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
14	M. S.	32	5	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	空胞形成やや疎	正	Hypospermatogenesis	C	
15	O. N.	30	4	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	小	+	+	+	+	+	正	一部ヒアリン化	ヒアリン化	Hypospermatogenesis	C	
16	R. T.	35	8	正	Typhoid fever	Oligozoospermia	正	やや小	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	一部空胞形成	肥厚	Hypospermatogenesis	C	
17	S. A.	37	3	正	Mumps	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	やや小	+	+	+	+	+	正	軽度増殖	軽度肥厚	Hypospermatogenesis Peritubular fibrosis	C	
18	K. K.	38	8	正	Malaria	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	+	正	類線維索性崩壊	正	Hypospermatogenesis	C	
19	M. M.	29	3	正	Dengue	Oligozoospermia	正	両側母指頭大	正	O. B.	軽度肥厚	やや小	+	+	+	+	+	増加	一部ヒアリン化・増殖・空胞形成	肥厚	Hypospermatogenesis	C	
20	M. Y.	24	2	正	Dysentery	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D	
21	Y. M.	32	5	正	Pleuritis	Oligozoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	+	正	正	肥厚	Hypospermatogenesis	C	
					Dysentery																	Varicocele funiculi spermatici	

22	Y. T.	30	3	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正	やや小	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A
23	S. N.	31	2	正	Hydrococele	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正 (一部ヒアリン化)	小	+	+	+	+	やや増加	一部ヒアリン化・空胞形成	ヒアリン化	Hypospermatogenesis	C
24	M. F.	40	4	正	Malaria Typhoid fever	Oligozoospermia	正	両側やや萎縮	O. B.	軽度肥厚・一部ヒアリン化	小	+	+	+	+	増加	一部空胞形成・ヒアリン化・色素沈着	正	Hypospermatogenesis	C
25	S. Y.	34	2	正	O. B.	Oligozoospermia	正	両側やや小	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A
26	T. U.	39	11	減退	Lues	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	一部ヒアリン化・色沈・ヒアリン化著明	軽度肥厚	Hypospermatogenesis	C
27	S. H.	31	4	減退	Pulmonary tuberculosis	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	減少	一部ヒアリン化	肥厚	Normal	B
28	K. K.	32	6	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	一部ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C
29	M. H.	33	3	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	疎	軽度肥厚	Hypospermatogenesis	C
30	Y. I.	30	6	正	O. B.	Oligozoospermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	やや減少	増殖・ヒアリン化	軽度肥厚	Normal	B
31	J. F.	32	1	正	Inguinal hernia	Oligo-Necro-spermia	正	右左欠損	O. B.	軽度肥厚	やや小	+	+	+	+	やや増加	増殖ヒアリン化	肥厚	Hypospermatogenesis	C
32	K. S.	32	6	減退	Pulmonary tuberculosis	Aspermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A
33	S. S.	29	3	正	O. B.	Aspermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D
34	A. I.	31	3	正	Diphtheria	Aspermia	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D
35	S. Y.	30	3	正	Mumps. Typhoid fever Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	やや小	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	正	ヒアリン化・空胞形成	正	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
36	Y. M.	35	9	正	Mumps. Malaria. Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	O. B.	ヒアリン化	小	-	-	-	-	増加	ヒアリン化・層状肥厚	正	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
37	M. M.	31	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	O. B.	正	小	+	+	+	-	正	正	正	Spermatogenic arrest	A
38	K. S.	29	4	正	Hernia Scrotalis Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	一部増加集積	一部ヒアリン化	肥厚	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
39	S. U.	32	4	正	Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	小	両側小指頭大	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	正	正	ヒアリン化	Germ cell aplasia	C
40	T. T.	32	3	正	Mumps. Scarlet fever	Azoospermia	正	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	増加	空胞形成・色沈・増殖	正	Germ cell aplasia	C
41	T. M.	30	3	正	Mumps. Dysentery. Typhoid fever.	Azoospermia	正	両側小指頭大	O. B.	肥厚	小	+	+	+	-	やや増加	ヒアリン化・空胞形成	軽度肥厚	Spermatogenic arrest Peritubular fibrosis	C

Varicoceli  
funiculi  
spermatici

高温下作業  
1ヶ年従事  
L-Congenital  
absence  
of the vasa  
deferentia  
Congenital  
ectopia of  
testicle  
Seminal  
backflow  
seminal  
backflow  
seminal  
backflow

42	T. K.	33	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	正	一部 ヒアリン化	正	Germ cell aplasia	C
43	T. N.	30	4	正	Mumps. Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	小	両側 豌豆大	小	O. B.	萎縮	小	+	-	-	-	増加	増加	肥厚	Germ cell aplasia Peritublar fibrosis	C
44	K. I.	32	7	減退	Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D
45	R. F.	33	3	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	正	小	+	+	-	-	正	一部 ヒアリン化	正	Spermatogenic arrest	C
46	K. S.	27	3	正	O. B.	Azoospermia	正	小	正	O. B.	肥厚	小	+	+	-	-	増加	浮腫状	肥厚	Spermatogenic arrest	C
47	T. M.	32	4	正	O. B.	Azoospermia	正	正	両側腫大・硬	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D
48	S. M.	31	5	減退	O. B.	Azoospermia	正	正	正	B. O.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	やや少	一部空胞形成・ヒアリン化	正	Germ cell aplasia	C
49	S. K.	29	4	正	Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	正	O. B.	萎縮	小	+	-	-	-	正	ヒアリン化・空胞形成著明	正	Germ cell aplasia Peritublar fibrosis	C
50	A. T.	28	4	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	萎縮	小	+	+	-	-	一部増加集積	ヒアリン化 線維化	正	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C
51	F. T.	42	14	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	空胞形成・ヒアリン化著明	正	Hypospermatogenesis	C
52	S. Y.	33	5	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 小指頭大	小	O. B.	萎縮	小	+	+	-	-	増加集積	一部に 細胞浸潤	正	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C
53	S. N.	36	10	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	萎縮肥厚	小	+	+	-	-	正	正	正	Spermatogenic arrest	A
54	T. Y.	41	10	正	Mumps	Azoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A
55	S. F.	44	15	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	萎縮	小	+	+	-	-	正	空胞形成	正	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C
56	Y. I.	34	5	正	原爆被災	Azoospermia	正	正	正	O. B.	ヒアリン化	正	-	-	-	-	少	ヒアリン化	正	Germ cell aplasia	C
57	M. K.	30	3	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	正	小	+	+	+	+	正	正	正	Spermatogenic arrest	A
58	A. S.	32	4	減退	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	正	小	+	-	-	-	少	一部に 細胞浸潤	正	Germ cell aplasia	C
59	M. N.	30	4	減退	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	線維化	小	+	+	-	-	増加集積	ヒアリン化	肥厚	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C
60	O. B.	29	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	線維化	小	+	-	-	-	正	ヒアリン化・空胞形成	肥厚	Germ cell aplasia Peritublar fibrosis	C
61	T. O.	28	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	-	正	正	正	Spermatogenic arrest	A

62	S. K.	38	11	減退	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	Spermatogenic arrest	A	Haemosper- mia
63	Y. H.	29	5	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	一部ヒア リン化	正	+	+	+	+	正	ヒアリン化 肥厚	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C	
64	M. K.	34	8	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	線維化	小	+	+	-	-	やや 少	疎・一部ヒア リン化	Spermatogenic arrest Peritublar fibrosis	C	
65	Y. I.	31	4	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	正	小	+	+	+	-	正	正	Spermatogenic arrest	A	Gonorrheal epididymi- tis Bilateral congenital absence of the vasa deferentia
66	Y. T.	40	9	正	Gonorrheal urethritis Mumps	Azoospermia	正	正	両側 頭部硬	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	Normal	D	
67	K. U.	29	4	正	O. B.	Azoospermia	正	正	両側尾 部欠損	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	Normal	D	
68	M. S.	31	6	正	Mumps Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	少	正	Hypospermatogenesis	C	
69	S. K.	30	3	正	Mumps	Azoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	正	正	Hypospermatogenesis	A	
70	M. S.	36	8	正	Malaria Typhoid fever	Azoospermia	正	両側 萎縮	正	O. B.	一部ヒア リン化・ 肥厚	やや 小	+	+	+	+	やや 増加	ヒアリン化 著明	Spermatogenic arrest Peritubular fibrosis	C	Varicocele funiculi spermatici L-inguinal retention of testicle
71	T. Y.	34	8	正	Mumps	Azoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	やや 増加	ヒアリン化 ・色沈	Germ cell aplasia	C	
72	K. T.	33	5	正	Mumps Scarlet fever	Azoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	増加	ヒアリン化	Germ cell aplasia	C	
73	K. O.	32	5	正	Diphtheria	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	軽度肥厚	やや 小	+	+	+	+	正	正	Hypospermatogenesis	A	
74	Y. O.	30	3	正	R-inguinal hernia	Azoospermia	正	小	小	O. B.	正 肥厚・ 一部ヒア リン化	やや 小	+	+	-	-	やや 増加	正	Spermatogenic arrest	C	
75	K. K.	34	6	正	Malaria	Azoospermia	正	正	正	O. B.	一部ヒア リン化	小	+	-	-	-	やや 増加	増殖	Germ cell aplasia	C	Tuberculo- us epidid- ymitis
76	M. M.	31	2	正	Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	正	両側 やや萎縮	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	-	-	-	正	一部 ヒアリン化	Germ cell aplasia	C	
77	T. M.	31	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	両側 頭部硬	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	疎	Hypospermatogenesis	C	
78	R. S.	30	2	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 小指大 頭部硬	小	O. B.	高度萎縮 ・肥厚	小	+	-	-	-	増加	増加	Germ cell aplasia	C	
79	K. H.	29	4	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや小	正	O. B.	肥厚	やや 小	+	-	-	-	やや 増加	空胞形成・ ヒアリン化	Germ cell aplasia Peritublar fibrosis	C	
80	Y. N.	26	3	正	O. B.	Azoospermia	正	両側 やや萎縮	正	軽度 萎縮	軽度肥厚	正	+	+	+	-	正	空胞形成・ ヒアリン化	Spermatogenic arrest	C	

81	T. K.	35	5	正	O. B.	Azoospermia	正	右 やや 萎縮 両側 指頭大 両側 や小	正	O. B.	高度萎縮 ・アリン 化	小	+	-	-	-	増加	アヒリン化・ 増加・ 空胞形成	肥厚	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
82	I. K.	31	3	正	Scarlet fever Dysentery	Azoospermia	正	小 指頭大 両側 や小	正	軽度 萎縮	肥厚	小	+	-	-	-	増加	硬化性変化・ ヒアリン化	肥厚	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
83	K. N.	27	2	正	Diabetes melli- tus	Azoospermia	正	や小	正	O. B.	軽度肥厚	やや 小	+	+	-	-	正	ヒアリン化	肥厚	Spermatogenic arrest	C
84	Y. K.	29	2	正	Hemospermia	Azoospermia	正	正	右尾部 欠損	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D
85	T. K.	31	2	正	O. B.	Azoospermia	小	両側 指頭大 両側 や小	小	軽度 萎縮	硝子化 ・萎縮	小	-	-	-	-	増加 集積	増殖	正	Germ cell aplasia	C
86	S. N.	28	5	正	O. B.	Azoospermia	正	や小	正	軽度 萎縮	軽度肥厚	やや 小	+	-	-	-	正	疎・ 空胞形成	正	Germ cell aplasia	C
87	H. S.	31	3	正	Mumps	Azoospermia	正	や小	正	軽度 萎縮	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	疎・ 空胞形成	肥厚	Spermatogenic arrest	C
88	A. H.	33	3	減退	Scarlet fever	Azoospermia	小	両側 指頭大 左 指頭大 両側 や小	小	萎縮	ヒアリン 化	小	+	-	-	-	増加	増殖	肥厚	Germ cell aplasia	C
89	Y. O.	34	6	正	L-inguinal hernia	Azoospermia	正	小 指頭大 両側 や小	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A
90	K. S.	31	5	正	Spinal caries	Azoospermia	正	や小	正	軽度 萎縮	肥厚	小	+	-	-	-	正	ヒアリン化	肥厚	Germ cell aplasia	C
91	S. O.	35	8	正	Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	正	一部 ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C
92	T. I.	33	7	正	Mumps	Azoospermia	正	正	両側 指頭大 ・硬	O. B.	著明肥厚	正	+	+	+	+	やや 増加	疎	正	Hypospermatogenesis Peritubular fibrosis	C
93	F. M.	26	2	正	R-inguinal hernia	Azoospermia	正	右 やや 小	正	O. B.	著明肥厚	正	+	-	-	-	やや 増加	疎	肥厚	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C
94	H. Y.	31	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	やや 増加	一部増殖・ ヒアリン化	正	Germ cell aplasia	C
95	I. K.	27	5	正	Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	両側 指頭大 両側 指頭大 両側 指頭大	正	O. B.	軽度肥厚	小	+	+	+	-	正	一部 ヒアリン化	肥厚	Spermatogenic arrest	C
96	Y. Y.	29	3	正	O. B.	Azoospermia	正	小 指頭大 両側 指頭大	小	O. B.	肥厚・一 部硝子化	小	+	+	+	+	正	ヒアリン化 ・疎	肥厚	Spermatogenic arrest	C
97	T. O.	33	5	正	X-ray therapy (Eczema scro- tum)	Azoospermia	正	母指 頭大 両側 指頭大	小	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	やや 増加	ヒアリン化 ・疎	正	Germ cell aplasia	C

R-Congenital  
absence  
of the vasa  
deferentiaHaemo-  
spermia  
Epididy-  
mitis

98	S. O.	28	2	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	や減少	ヒアリン化	正	Spermatogenic arrest	C	Passage disturbance of seminal tract
99	Y. M.	32	3	正	Mumps Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	正	正	両側頭硬・大	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
100	M. N.	34	6	正	Mumps Typhoid fever	Azoospermia	正	正	両側頭硬・大	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	疎	軽度肥厚	Hypospermatogenesis	C	
101	U. U.	34	10	正	L-Epididymectomy	Azoospermia	正	右正左萎縮	右側頭硬・大	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	やや増加	ヒアリン化空胞形成	肥厚	Hypospermatogenesis	C	
102	I. M.	32	3	正	Pulmonary tuberculosis	Azoospermia	正	正	両側頭硬	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	やや減少	ヒアリン化・疎・小円形細胞浸潤	正	Normal	C	
103	S. M.	37	12	正	O. B.	Azoospermia	正	正	両側頭部大	軽度肥大	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	ヒアリン化	軽度肥厚	Hypospermatogenesis	C	Passage disturbance of seminal tract
104	K. N.	37	8	正	Malaria	Azoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	やや小	+	-	-	-	増加	空胞形成・ヒアリン化	軽度肥厚	Germ cell aplasia	C	
105	F. G.	28	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	-	正	疎	軽度肥厚	Spermatogenic arrest	C	
106	J. N.	32	4	正	Mumps Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	両側頭部萎縮	正	O. B.	肥厚	正	+	-	-	-	やや増加	増殖・ヒアリン化	肥厚	Germ cell aplasia	C	
107	K. O.	33	2	正	O. B.	Azoospermia	正	正	両側頭部小	O. B.	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	一部ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C	
108	T. S.	35	7	正	L-Epididymectomy	Azoospermia	正	正	右正	O. B.	肥厚	正	+	+	+	+	正	増殖・ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C	Intratubular stone
109	T. M.	35	5	正	O. B.	Azoospermia	正	両側頭部大	正	O. B.	軽度肥厚	正	+	-	-	-	正	増殖・空胞形成	肥厚	Germ cell aplasia	C	
110	M. K.	35	7	正	O. B.	Azoospermia	正	両側頭部大	両側頭部小	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	正	増殖	肥厚	Germ cell aplasia	C	
111	K. I.	34	3	正	Inguinal hernia	Azoospermia	正	両側頭部小	小	O. B.	肥厚	やや小	+	-	-	-	増加	正	正	Germ cell aplasia	C	
112	T. M.	30	2	正	L-Tuberculous epididymitis (Castration)	Azoospermia	正	右正	右正	軽度萎縮	軽度肥厚	正	+	+	+	+	正	正	正	Hypospermatogenesis	A	
113	S. W.	30	3	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	肥厚	小	+	-	-	-	正	一部空胞形成線維化	正	Germ cell aplasia Peritubular fibrosis	C	Tuberculosis of seminal vesicles
114	S. O.	29	1	正	Gonorrheal urethritis	Azoospermia	正	正	両側頭部硬	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	正	正	Normal	D	
115	H. T.	31	4	正	O. B.	Azoospermia	正	正	正	O. B.	正	正	+	+	+	+	正	一部空胞形成・ヒアリン化	正	Hypospermatogenesis	C	

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

4. 後○房○, (Case No. 105)

年令28才, 不妊期間3年, 職業会社員.

既往歴: 特記すべきものなし.

体型正常, 外診上睪丸, 副睪丸, 精管, 陰茎, 前立腺に病的変化は認めない. 性生活正常. 精液中には精子は全くみられない.

睪丸組織像: 精細管管径正常, 造精機転では精母細胞までの分裂は認められるが, 以後の分化はない. 即ち精子細胞・精子を欠如する. 間質は全体に疎で, 血管壁の軽度肥厚が認められる (Fig. 7).

組織学的診断 Spermatogenetic arrest

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

5. 西○謙○, (Case No. 83)

年令27才, 不妊期間2年, 職業会社員.

既往歴: 糖尿病

外性器所見: 陰茎・副睪丸・精管・前立腺には異常はないが, 両側睪丸共にやや小さい.

精液検査では精子を全く認めない. 性生活正常.

睪丸組織像: 精細管では管径やや小さく基底膜にも中等度の肥厚がみられ, 管内は Sertoli 細胞と精祖細胞のみよりなり, 精母細胞以下精子への分裂は阻止されている状態である. 間質では1部ヒアリン化が認められ, Leydig 細胞は形態・数共に正常であるが, 血管壁に肥厚がみられる (Fig. 8).

組織学的診断 Spermatogenetic arrest

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

6. 米○ 正, (Case No. 71)

年令34才, 不妊期間8年, 職業教員.

既往歴: 幼時に耳下腺炎に罹患.

外診上栄養体格正常, 外陰性器も視診・触診上何んら異常を認めない. 又性生活にも支障を訴えていない. 精液検査では精液中に精子を認めない.

睪丸組織像: 精細管の管径は小さく, 基底膜にも肥厚がみられる. 管内は Sertoli 細胞のみで精細胞は全く欠如している. 間質では Leydig 細胞がやや増加し, ヒアリン化, 色素沈着が認められ, 血管壁にも軽度の肥厚がみられる (Fig. 9, 10.).

組織学的診断 Germ cell aplasia

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

7. 石○太○, (Case No. 92)

年令33才, 不妊期間7年, 職業工員.

既往歴: 幼時に耳下腺炎に罹患.

体格・栄養中等度, 外診上両側副睪丸尾部に腫張・硬結を認める以外には病的所見はなく, 性生活も正常である. 精液検査では精子を全く認めない.

睪丸組織像: 精細管管径はほぼ正常であるが, 基底膜は著明な肥厚を示す. 造精機転では精祖細胞から精子までの分裂は一応みられるが精子形成は充分でない. 間質は一般に疎の状態に Leydig 細胞が一部に増加集積するのが認められる (Fig. 11, 12).

組織学的診断 Hypospermatogenesis with peritubular fibrosis

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

Epididymitis

8. 元○直○, (Case No. 41)

年令30才, 不妊期間3年, 職業工員.

既往歴: 耳下腺炎, ギフテリー, チフス,

体格・栄養中等度. 外陰性器では陰毛及び陰茎の發育は正常であるが, 両側睪丸共に小指頭大で小さく, 又副睪丸も小さい. その他前立腺・精管に異常は認めない. 精液中精子は認められない.

睪丸組織像: 精細管管径は小さく, かつ基底膜は肥厚し, 精細胞の分裂は精母細胞までみられるが, 以後の分裂は阻止されている. 間質では Leydig 細胞の一部増加と共に, 部分的ヒアリン化及び空胞形成が認められる. また血管壁にもやや肥厚の傾向がみられる (Fig. 13).

組織学的診断 Spermatogenetic arrest with peritubular fibrosis

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

9. 坂○光○, (Case No. 70)

年令36才, 不妊期間を8年, 職業会社員.

既往歴: チフス, マラリヤ.

外見上体型は正常で性生活にも異常はない.

外陰性器所見は陰茎・副睪丸・前立腺は共に正常であるが, 睪丸は両側共やや小さく, 萎縮の状態である. 精液検査では精液中精子は認められない.

睪丸組織像: 精細管基底膜は著明に肥厚し, かつヒアリン化を示す. 造精機転では精子細胞までの分裂像を示す精細管と, 強度のヒアリン化のため精細胞を欠き精細管管腔の殆んど消失したものとが混在しているのが認められる. 又間質には増殖がみられ結合組織にもヒアリン化が認められる (Fig. 14).

組織学的診断 Spermatogenetic arrest with peritubular fibrosis

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

## 10. 平○勝○, (Case No. 79)

年令29才, 不妊期間4年, 職業鉄道員.

既往歴: 特記すべきものなし.

体格栄養中等度, 外診上両側睪丸やや小, その他に異常所見はなく, 性生活にも何んら支障を訴えていない. 精液検査では精液中に精子を認めない.

睪丸組織像: 精細管管径は一般に小さく基底膜は著明に肥厚し, 精細管内には Sertoli 細胞のみで精細胞は全くみられない. 間質は一般に増殖の傾向があり, Leydig 細胞がやや多数集積して認められ, 所々に空胞形成, ヒアリン化が認められる (Fig. 15, 16).

組織学的診断 Germ cell aplasia with peritubular fibrosis

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

## 11. 片○ 隆 (Case No. 81)

年令35才, 不妊期間5年, 職業会社員.

既往歴: 特記すべきものなし.

外見上体型は正常で性生活も普通, 外性器は右睪丸に軽度の萎縮を認めるほか, 陰茎・副睪丸・前立腺に異常所見をみない. 精液鏡検で精液中に精子を認めない.

睪丸組織像: 精細管では高度の萎縮とヒアリン化がみられ精細胞は完全に消失し, 間質では増殖がみられ, Leydig 細胞は増加し結合織のヒアリン化, 空胞形成が認められ, 血管壁も又肥厚がみられる (Fig. 17, 18).

組織学的診断 Germ cell aplasia with peritubular fibrosis

分類群 C

臨床診断 Azoospermia

## 12. 今○吉○, (Case No. 30)

年令30才, 不妊期間6年, 職業農夫.

既往歴: 特記すべきものなし.

外診上体格栄養中等度, 言動内向的, 性生活は普通, 外陰性器は陰茎, 両側睪丸, 右副睪丸, 前立腺は正常であるが, 左精管及び左副睪丸は触知し得ない. 精液検査では精液量 3.8cc, 精子数  $5 \times 10^6/\text{cc}$ , 精子運動率34.8%であり, Thorn test 65.1%, 尿中 17-KS 排泄値 10.9mg/day, 尿中ゴナドトロピン値 6m.u.u. であった.

睪丸組織像: 精細管管径は正常, 精細胞の分裂課程も精祖細胞から精子まで正常に認められ造精機転に異常はみられない. しかし間質では高度の障 碍 がみ

れ, Leydig 細胞は減少し, 特に結合織の線維化が著明で, 血管壁にも軽度の肥厚がみられる. 本所見は間質にのみ選択的障 碍 を認める所謂 fertile eunuchs のそれと極めて類似したものである (Fig. 19, 20).

組織学的診断 Normal

分類群 B

臨床診断 Oligozoospermia

Congenital absence of the vasa deferentia

## 13. 長○定○, (Case No. 27)

年令31才, 不妊期間4年, 職業なし.

既往歴: 現在肺結核で入院中.

結婚当時より性欲の減退があり, かつ子を得ない. 外陰性器所見では陰茎・睪丸・副睪丸 前立腺共に異常を認めない. 検査所見: 精液量 2.5cc, 精子数  $30 \times 10^6$ , 精子運動率65%, Thorn's test 65%, 尿中 17-KS 排泄値 6.45mg/day, 尿中ゴナドトロピン値 12 m.u.u. である.

睪丸組織像: 精細管管径は正常で精細胞の分裂像も正常である. 間質では Leydig 細胞は減少し, ヒアリン化, 線維化が著明に認められる (Fig. 21).

本所見も所謂 fertile eunuchs に類似のものと考えられる.

組織学的診断 Normal

分類群 B

臨床診断 Oligozoospermia

## 14. 織○清○, (Case No. 107)

年令33才, 不妊期間2年, 職業会社員.

既往歴: 特記すべきものなし.

栄養体格中等度, 両側睪丸は共に小指頭大で, やや萎縮が認められる. その他陰茎, 精管, 前立腺に異常を認めない. 性生活も正常である. 精液検査では外観, 量その他は正常であるが, 精子は認められない. 尿中 17-KS 排泄値 15.8mg/day, 尿中ゴナドトロピン値 6m.u.u., Thorn's test 69.2%, B.M.R. +7, である.

睪丸組織像: 精細管管径はほぼ正常であるが基底膜に軽度の肥厚を認め, 造精機転は一応精祖細胞から精子までの分裂が認められるが全般的に精子形成は充分でない. 一部の精細管では管腔全体を占める類円形, 輪状層状を呈する淡紅色に染つた物質が認められる. 他方間質では Leydig 細胞はほぼ正常であるが, 部分的にヒアリン化が認められる (Fig. 22).

組織学的診断 Hypospermatogenesis with intratubular stone

分類群 C



## 臨床診断

## Azoospermia

## V 総 括

以上, 自験 115 例の臨床所見及び睪丸生検所見を一括表示し, とくに睪丸組織像では, 主として精細管の病変からこれを 5 つの組織診断型に大別帰納した. また石神・森<sup>19)</sup>の分類法に従い, 精細管及び間質の両組織の変化について総合的に観察し, 各症例を A・B・C D の 4 群に分類してみた.

まず睪丸の組織診断では表 2 に示す結果が得られた. 即ち自験 115 例の男性不妊では Hypo-

表 2

男性不妊の睪丸組織像

組 織 診 断	例 数	%
1 Germ cell aplasia	22	19.1
2 Spermatogenetic arrest	16	13.9
3 Hypospermatogenesis	40	34.8
4 Peritubular or tubular fibrosis	22	19.1
5 Norma	15	13.1
計	115	100

spermatogenesis を示すものが最も多く 40 例, 34.8% を占め, 次いで Germ cell aplasia 及び Peritubular or tubular fibrosis は何れも 22 例 (19.1%), Spermatogenetic arrest 16 例 (13.9%), 正常像を示したものは 15 例 (13.1%) であった.

これを精液所見別にみると表 3 の如くで, 無精子症と乏精子症では明らかにその組織所見の帰趨に差異のあることが判明する. 即ち無精子症では Germ cell aplasia 或は peritubular or tubular fibrosis という強度の変化を呈するものが多く, 逆に乏精子症では造精機能障害が最も軽度と考えられる Hypospermatogenesis が過半を占めるのは当然と言えよう.

他方, 男性不妊の睪丸組織像を論ずるにあたっては, 精細管管径の状態, 即ち十分な大きさを有するか或は極めて小か, また大小不同を示すか否かについても検討する必要がある. 管径

表 3

組 織 診 断	無精子症		乏精子症	
	例数	%	例数	%
1 Germ cell aplasia	22	27.2	0	0
2 Spermatogenetic arrest	16	19.7	0	0
3 Hypospermatogenesis	16	19.7	22	73.3
4 Peritubular or tubular fibrosis	20	24.7	2	6.7
5 Normal	7	8.7	6	20.0
計	81	100	30	100

(註. 無精液症・精子死滅症を除く)

の大小を乏精子症についてみると, 正常のものが 23 例で 76.7% と過半を占め, 極めて小のものが 3 例 (10%), 両者の中間に位するもの 4 例 (13.3%) であるが, 無精子症では全々逆の結果となり, 正常のものが 33 例 (40.7%), 極めて小さいもの 40 例 (49.4%), 中間に属するもの 8 例 (9.9%) が認められた. かかる所見は叙上の精細管組織所見と平行するもので興味深い.

なお造精機転の正常像を示した 15 例の内訳は乏精子症 6 例, 無精子症 7 例, 精液逆流症 2 例であり, 乏精子症以外の 9 例においては明らかに精路の通過障害が証明された.

次に精細管の態度のみでなく間質の正常乃至不全像をも考慮に入れた石神・森<sup>19)</sup>の分類法に自験例を帰納した結果は表 4 の如くである. 更にこれを精液所見別に観察した結果は表 5 に示した.

精細管及び間質が共に不全像を示す C 群が圧倒的に多く 115 例中 82 例 (71.3%) を占め, A 群即ち精細管の単独障害例は無精子症では 81 例中 12 例 (14.8%), 乏精子症では 30 例中 7 例 (23.3%) となり後者にやや多い. ここで問題となるのは C 群における間質不全の程度である. 間質の機能は Leydig 細胞のそれによつて代表されることは言うまでもない. しかし間質不全を Leydig 細胞の不全をもつて規制するか, 或は Leydig 細胞以外の変化, 即ち単なる間質結合組織の変化である空胞形成, ヒアリン化, 線維化, そして血管壁の変化などの硬化性

表 4

睪丸生検像		分類群	例 数	%
精細管	間 質			
不 全	正 常	A	20	17.4
正 常	不 全	B	2	1.7
不 全	不 全	C	82	71.3
正 常	正 常	D	11	9.6
計			115	100

表 5

睪丸生検像		分類群	無精子症		乏精子症	
精細管	間 質		例数	%	例数	%
不 全	正 常	A	12	14.8	7	23.3
正 常	不 全	B	0	0	2	6.7
不 全	不 全	C	63	77.8	18	60.0
正 常	正 常	D	6	7.4	3	10.0
計			81	100	30	100

(註. 無精液症・精子死滅症を除く)

退行性変性をも含めて不全と解釈するかによつて、C群に属する症例は著しく異ってくる。後者では、殆んどが臨床的徴候を現出しないのが普通であり、従つてこれらの症例はA群に属せしめて一向に差支えないと考えられる。しかし森<sup>19)</sup>も述べている如く、精細管と間質は互いに協力的或いは拮抗的に作用することにより正常な造精機能及び男性ホルモン分泌作用を営むものと推測され、この際前者の不全は何らかの後者不全を招来する場合が充分あり得ると考えてよい。この意味で著者は Leydig 細胞はたとえ正常像を示しても、間質結合織に明らかな組織学的変化を認めた場合はすべてこれをC群に包括した。参考までにC群を Leydig 細胞正常、結合織不全のみのものをC-1、明らかな Leydig 細胞不全(形態、数など)を示すものをC-2と分つて観察するとC-1 39例(47.6%)、C-2 43例(52.4%)となる。更にこれを精液所見別にみるとC-1では乏精子症11例(61.1%)、無精子症28例(44.4%)、C-2

では乏精子症7例(38.9%) 無精子症35例(55.6%)の結果を得た。

間質の選択的不全像を示すB群は病理発生学的に極めて特異な存在であり、自験例では乏精子症の2例を本群に属せしめたが、これらの詳細については後述する。

なお精細管及び間質が共に正常のD群には11例(9.6%)が属した。この内訳は乏精子症3例(10.0%)、無精子症6例(7.4%)である。この内無精子症では4例に両側の輸精路通過障害を、1例に偏側の輸精路通過障害を認めた。

他方、男性不妊の診断に際しては、睪丸生検による組織学的検索の他に睪丸の触診、その他副性器の所見にも留意する必要がある。まず睪丸の触診ではその大きさと硬度が問題である。睪丸の大きさと精細管機能は必ずしも平行関係にあるものではないが、明らかな睪丸の倭小及び硬度の軟弱は、睪丸の組織にかなり高度の病的変化があると考えてまず差支えない。自験例で触診上明らかに小と認めたもの或は軟弱を証明したものは乏精子症で6例(20.0%)、無精子症で39例(48.1%)である。これらの睪丸組織像については乏精子症で全例に Hypospermatogenesis が証明され、かつ間質細胞において6例中4例に高度の障害を認めた。無精子症では Peritubular or tubular fibrosis 13例, Germ cell aplasia 13例, Spermatogenic arrest 8例, Hypospermatogenesis 5例と高度の造精機能障害を伴うものが大部分であり、間質細胞においてもまた同様のことが言える。また副睪丸では触診上明らかに小と認めたもの14例で、内訳は乏精子症1例(0.3%)、無精子症13例(16.0%)であつて、この睪丸組織像は Germ cell aplasia 7例, Peritubular or tubular fibrosis 3例, Spermatogenic arrest 2例, Hypospermatogenesis 2例である。前立腺についてみると、触診上萎縮を認めたものが8例(6.9%)で、その睪丸組織像は Germ cell aplasia 4例, Spermatogenic arrest 2例, Peritubular or tubular fibrosis, Hypospermatogenesis 各1例とな

っている。

## VI 考 按

男性不妊患者における睪丸組織像の検索は、本症的確な診断及び予後の判定上重要な意義を有し、若干の異論はあるが、その必要性は夙に力説されてきた。勿論、単に睪丸組織所見のみをもつて男性不妊の全貌を言々するのは甚だ危険であり、種々の検査成績をも総合して始めて本症の診断、治療及び予後の判定をおこなうべきは言うまでもない。

男性不妊を含めた所謂男子性腺機能失調症(male hypogonadism)の睪丸組織については Charny<sup>12)</sup> (1940), Engle<sup>10)</sup> (1947), Howard<sup>20)</sup> (1950), Albert<sup>21)</sup> (1950), Weyeneth<sup>22)</sup> (1952), Hotchikiss<sup>23)</sup> (1952), Nelson<sup>24)</sup> (1953), 本邦では飯塚<sup>14)</sup> (1954), 市川<sup>25)</sup> (1956), 石神<sup>26)</sup> (1956), 長沙<sup>27)</sup> (1957), 森<sup>19)</sup> (1957), 酒徳<sup>28)</sup> (1958), 百瀬<sup>17)</sup> (1959), 志田<sup>29)</sup> (1961) 等により種々の角度より検討され、またそれぞれの立場から詳細な分類学的考察がおこなわれている。この際、男性ホルモンの分泌障害 (androgenic deficiency) 乃至 eunuchoid 様症状を呈するものでは、主に間質 Leydig 細胞の態度が問題であり、男性不妊では逆に精細管機能の如何が重要となる。

Nelson<sup>24)</sup> (1953) は196例の無精子症を対照に 1) normal or essentially normal spermatogenesis (25%), 2) complete or essentially complete peritubular fibrosis (18%), 3) germinal cell aplasia (35%), 4) complete germinal cell arrest (22%), また乏精子症426例については 1) sloughing and or disorganization of the germinal epithelium (46%), 2) incomplete germinal cell arrest (21%), 3) regional or incomplete fibrosis (15%), 4) germinal cell hypoplasia (13%), 5) normal or essentially normal spermatogenesis (5%) であったと報告し、酒徳<sup>28)</sup> は不妊患者107例について 1) normal (9.4%), 2) germ cell aplasia (49.5%), 3) germ cell hypoplasia (21.5%), 4) spermatogenic arrest (12.1%), 5) fibrosis

(7.5%) の結果を得、とくに無精子症については 1) normal (11.3%), 2) germ cell aplasia (64.8%), 3) germinal hypoplasia (0%), 4) spermatogenic arrest (18.3%), 5) peritubular fibrosis (5.6%) であったと記載している。

著者も叙上の分類法に略々準拠し、男性不妊の組織診断を 1) germ cell aplasia, 2) spermatogenic arrest, 3) hypospermatogenesis, 4) peritubular or tubular fibrosis, 5) normal に分ち、自験115例をこれに帰納した結果は表2, 3に示した如くである。

### Germ cell aplasia:

この状態は1947年 del Castillo et al<sup>30)</sup> が記載した特殊な病型で、精細管管腔中に精祖細胞を含む精細胞の完全欠如を示すもので、管腔内は Sertoli 細胞のみで占められている。Sertoli cell only tubules と呼ばれる。Leydig 細胞はときに増加を示すこともあるが、通常正常のことが多く、従つて不妊以外に a-Leydism の症状その他患者の男性作用などに全く異常はない。本群の発生原因としては先天性のものと後天性の2説があるが詳細は未だ明らかでない。自験例では本群に属する症例は無精子症81例中22例(27.2%)で、これは前述の Nelson<sup>24)</sup> の無精子症中35%と略々同様の比率を示すが、酒徳<sup>28)</sup> のそれでは71例中46例(64.8%)となり、著者の経験とかなりの差異が認められる。これは、本群では基底膜の変化即ち peritubular fibrosis を伴うものがかなり多く認められ、著者はその強度なものはすべて後述の peritubular or tubular fibrosis の部に帰納したわけで、fibrosis の基準をどの程度におくかによつて若干の差が生じるものと考えられる。即ち、自験例中 peritubular or tubular fibrosis の範疇に属せしめた20例のうち、germ cell aplasia を示した症例は11例でこれを含めると33例40.7%となる。

### Spermatogenic arrest:

造精機転停止と称されるもので、精子成熟の過程で造精機転が停止し、従つて精子の形成が認められない状態を言う。Nelson<sup>24)</sup> はかかる

状態を更に **complete** 及び **incomplete** とに分類した。通常 **arrest** は第1次精母細胞で最も生じ易いと言われ、その発生因子では睪丸の原発生障碍及び下垂体性の両者が考えられている。また最近、教室の原<sup>31)</sup>は実験的に下垂体剔除ラッテにおいて、この造精機転停止の状態が甲状腺剤の投与によつて回復することを認めている。自験例では本群に属する症例を16例(19.7%)、何れも無精子症に認めた。この結果は Nelson<sup>24)</sup> の22%、洒徳<sup>28)</sup> の18.3%と略同様の比率である。なお自験例について **arrest** の認められた段階を検査すると精母細胞までのもの6例、精祖細胞までのもの5例、精子細胞までの5例である。

#### **Hypospermatogenesis :**

これは造精機能は認められ、一応精子形成も認められるが、その程度が弱く、かつ細胞数も少い所謂造精機能低下の状態を言う。**germinal cell hypoplasia** とも称し、また Nelson<sup>24)</sup> の **sloughing and or disorganization of the germinal epithelium** も本群の範疇に属せしめて差支えない。更に同じく Nelson<sup>24)</sup> の分類のうち、**incomplete germinal cell arrest** に属するものは著者例ではすべて本群に包括した。従つて本群は自験例ですべての乏精子症に認められ、これら乏精子症中の比率は73.3%を占め、Nelson<sup>24)</sup> の乏精子症中80%(**sloughing and or disorganization of the germinal epithelium** 46%, **incomplete germinal cell arrest** 21%, **germinal cell hypoplasia** 13%)と略々同様の結果である。

#### **Pertitubular fibrosis or tubular fibrosis:**

基底膜線維化或は精細管線維化を示す最も強度の変化である。精細管基底膜の肥厚とヒアリソ化をきたし、更には精細管腔の消失をみるものまで認められ、かかる線維化は常に進行性であると言われる。自験例では無精子症20例、乏精子症2例に本所見を得たが、これは Nelson<sup>24)</sup> の **complete or essentially complete peritubular fibrosis** 18% と略々同率を示している。しかし前述の如く **germ cell aplasia** を示すもののなかで、**fibrosis** が極めて強く、

これが主要所見と見做される症例がかなりあり、著者はこれをすべて本群に包括した。然しこの場合 **germ cell aplasia, spermatogenetic arrest hypospermatogenesis** の組織所見にあつても、多少共基底膜の肥厚が合併してをるものがあることは当然である。基底膜の肥厚が如何なる病因によつて発生するか、またそれが造精機転障碍との関係は極めて重要且つ興味ある問題で、この点今後追述すべきものと考えられる。

#### **Normal :**

睪丸組織像は正常であるにも拘らず、無精子症・乏精子症を呈するもので、特に無精子症ではその過半は精路通過障碍に起因するものと推測される。自験例でも睪丸組織正常例は無精子症中7例(8.7%)、乏精子症中6例(20.0%)にこれを認め、うち無精子症で6例は精囊腺・精管及び副睪丸レ線像などで明らかに通過障碍を証明し得た。即ち結核性副睪丸炎既往によると考えられるもの2例、淋菌性副睪丸炎によるもの2例、精管欠如症1例、特発性精管閉塞症1例である。しかし1例に於てはかかる諸検査で精路閉塞は全く証明されず、しかも無精子症を呈したものである。かかる無精子症についてはすでに百瀬<sup>17)</sup>等も記載しており、その原因は今日のところ全く不明で、今後検討を要する問題と考えられる。

次に睪丸生検所見を精細管及び間質両組織の態度から観察した石神・森<sup>19)</sup>の分類法に自験例を帰納した結果は表4、5に要約した如くである。既述の如く精細管不全は何らかの間質不全を伴うことが多く、自験例でも両者不全のC群に属する症例が圧倒的多数を占め、82例(71.3%)の結果を得た。間質の不全は病理組織学的に明らかな **Leydig** 細胞の不全と **Leydig** 細胞には異常がないが結合織の変化が認められる軽微なものに分ち得るが、後者は臨床的には何ら **androgenic deficiency** を随伴することなく、所謂 **adult seminiferous tubule failure** と考えて差支えない。臨床 **Leydig** 細胞機能を判定するためには、単に病理組織学的検索にのみとどまらず、尿中及び血中 **androgen** の

測定, 尿中 gonadotropin, 尿中 17-KS 及びその分割測定など多くの Data が要求されるのは言うまでもない. 石神・森<sup>19)</sup>の分類はこの点やや不安を感じるが, しかし対象としたものはあくまで睪丸組織についてであり, 一応この分類法に準拠することにより性腺不全の様相をある程度検索し得るのではなからうか.

B群に属する症例, 即ち間質組織の選択的障礙を示す症例は病理発生学的に極めて特異な存在と考えられ, 自験例では2例(1.7%)を経験した. そもそも精細管細胞と間質 Leydig 細胞は, 外因その他に対する抵抗性では概して後者が強く, 従つて睪丸機能不全の大多数は抵抗性の弱い精細管障礙となつて現れるが普通である. しかるに精細管機能は略々正常に温存され, しかも間質に極めて強度の変化が生じるのは如何なる成因によるのであろうか, 1953年 McCullough<sup>32)</sup>等は造精機能の保存されている類宦官症5例を記載し, これらを Fertile eunuchs と命名したが, 引続き Laudau<sup>33)</sup> (1953)によつても全く同様の症例が Hypogonadism with spermatogenesis の名のもとに追加報告され, その後 Pasqualini<sup>34)</sup> (1955)によつても Hypoandrogenic syndrome with spermatogenesis として同様の症例を報告している. 本邦でも市川<sup>35)</sup> (1957), 百瀬<sup>36)</sup> (1959)の報告があり, また著者等(森・山本・原)<sup>37)</sup>も本症と考えられる1例を報告した.

かかる所謂 fertile eunuchs はその睪丸組織像で何れも間質の選択的障礙が特徴的であり, B群に属せしめた自験2例もこれらと極めて類似のものと考えられる. しかし fertile eunuchs では, その名の示す如く種々の程度の類宦官様体型を伴つており, この点自験2例とはいささか趣が異つている.

fertile eunuchs の発生病理では下垂体性と睪丸原発性の両論が唱えられ, 前者では partial gonadotropic failure 即ち lack of only ICSH excretion が, 後者では Leydig 細胞の原発性異常乃至は欠損が推測されており, 何れも類宦官様体型を呈することから, その発生病時期は思春期前と見做されている. ここで

自験2例についてみると, 精細管機能は何れも略々正常に保たれており(臨床的には乏精子症)間質では Leydig 細胞の減少及び高度の線維化を示すが体型, 外性器, 副性器は何れも正常である. 従つて現在迄報告された所謂 fertile eunuchs は先天性素因による, しかも思春期前発病によるものであり, 自験例は後先の獲得性で, しかも思春期後の発病によるものと解釈したい. 実際に fertile eunuchs に類似の環境は思春期後においても下垂体腫瘍のある時期, また男子更年期, その他特発性の下垂体機能不全などに際して発症する可能性は充分あり得ると思推される. なお fertile eunuchs 及びこれに類似の症例については, 改めて石神・森と共著で詳述したい.

#### Intratubular body :

症例14は精細管内に結石と思われる物質の封入を認めた極めて稀な症例であり, ここに所謂 intratubular body について若干の文献的考察を試みたい.

intratubular body は結石と未熟卵細胞の2種があり, 文献的には単に物質と記載しているものもある.

精細管内結石は1928年大家<sup>38)</sup>の報告が最初で, その後池崎<sup>39)</sup> (1928), 田中<sup>40)</sup> (1928), Kreibig<sup>41)</sup> (1929), Blumensaat<sup>42)</sup> (1929), 宮田<sup>43)</sup> (1929), Altmann<sup>44)</sup> (1930), 八田<sup>45)</sup> (1932), 石本<sup>46)</sup> (1934), 陳<sup>47)</sup> (1937)と多くの報告がおこなわれている. これらの報告を綜合すれば, まず年令的には Kreibig<sup>41)</sup> の6~12才, 大家<sup>38)</sup>の25~55才, Blumensaat<sup>42)</sup>の2~12才, 石本<sup>46)</sup>の35~78才, 陳<sup>47)</sup>の胎児~83才と, 胎児から高令者まで年令層を問わず存在するとされている. 頻度については大家<sup>38)</sup>の剖検例265例中6例(2.3%), 池崎<sup>39)</sup>の結核症例13例中1例(7.7%), Blumensaat<sup>42)</sup>の小児睪丸51例中6例(11.7%), Altmann<sup>44)</sup>のeunuchoidism 13例中2例(15.3%), 宮田<sup>43)</sup>の結核症例68例中3例(4.4%), 石本<sup>46)</sup>の剖検例43例中2例(4.6%), 陳<sup>47)</sup>の剖検例442例中32例(7.2%)と夫々研究対象によつてかなりの差があるが, 剖検例よりみればさほど稀な

ものとは言ひ難い。また結石発生は報告例よりみて小児に多く、潜伏睪丸、類宦官症、全身の慢性疾患、畸形睪丸、睪丸腫瘍に際して発見されるのが比較的多い。結石の組織学的形態で、主として外形は円形又は卵円形で、稀には多角形のものが報告されており、大きさは最小が石本<sup>40)</sup>の直径 12.8 $\mu$ 、最大が宮田<sup>43)</sup>の直径 400 $\mu$ である。色素に対する結石の被染色態度については、陳<sup>47)</sup>の詳細な記載がある。即ち Hema-toxylin では外縁深藍色、内部淡藍色の年輪状の層に染色され、Eosin では淡紅色の層に、また Methylviolet では赤色を帯びる暗青色及び淡青色の層に、Safranin では内部が深紅色、周囲が淡紅色に、Bielschowsky 氏の鍍銀法で灰黒色の層に、Sudan III で黄褐色の層に、Haematoxylin-Eosin 重染色で核が暗紫色、他は深紅色に Van Gieson で内方が紅褐色または汚穢苔青色、核の残余物質は黄色にそれぞれ染色されるという。また試薬に対する反応では、大家<sup>39)</sup>は結石の Kossa 石灰反応は陽性、ベルリン青反応陽性、アミロイド反応陰性、20~30%或は純粹の硫酸によつて石膏結晶がみられ、稀塩酸によるガス発生も認められると述べている。また結石はエーテル、クロロホルム、アルコール、更に硫酸、硝酸、濃苛性カリには何れも不溶であると言われる。このうち Kossa 反応は池崎<sup>40)</sup>、宮田<sup>43)</sup>、Altmann<sup>44)</sup>石本<sup>46)</sup>の症例は何れも陽性であつたが、Blumensaat<sup>42)</sup>、陳<sup>47)</sup>の症例では陰性を示した。結石の成因に関して大家<sup>39)</sup>は、精細管上皮の脱落したものが順次崩壊し、互に融合したものに精細管内の濃縮凝固した液成分とが母体となつて生ずるとし、Blumensaat<sup>42)</sup>は精細管上皮が精癢し、精祖細胞が核となつて形成されるという見解を述べている。また Altman<sup>44)</sup>、宮田<sup>43)</sup>は下垂体にも結石の合併症を報告し、石本<sup>46)</sup>は両腎盂及び膀胱にも多数の結石を認め、全身的因子も考慮され得ると述べている。

intratubular body を未熟卵細胞、単に物質としたものには Crewe<sup>48)</sup> (1922)、桐沢<sup>49)</sup> (1927)、Krediet<sup>50)</sup> (1933)、Sniffen<sup>51)</sup> (1950)、Jost<sup>52)</sup> (1953)、Sohval<sup>53)</sup> (1954)、Bradbury

& Bunge<sup>54)</sup> (1956) 等の報告がある。

Bradbury & Bunge<sup>55)</sup> の記載についてみると、これらは青春前期前の潜伏睪丸、卵巣睪丸、畸形性器を有する sexchromatin 陽性のものに認められ、直径 30~180 $\mu$  と種々の大きさのものがあり、精細胞の有無とは無関係に存在すると述べている。形態は円形又は卵円形で、これらの支持細胞は2つの異つた層に排列しており、基底膜に向い合つた細長い核が存在する。核は中心に存在し、しばしば多数あり、細胞質は管の内側に向つて拡張している。染色に際しては核の部分は Haematoxylin により濃藍色に、PAS 染色で強く染り、そして Toluidin blue に対しては変色性をもっている。周囲の細胞質は Eosin で明瞭に、Mallory's trichrome 染色でより強く染まると述べている。成因については性的に未熟な若年者の異常睪丸中に発見されることから、また発生異常の生殖腺が屢々生殖管系の異常を伴う事実にもとづいて、性染色体の障碍が両性生殖腺組織の残存と言う形で生じると結論している。その他この未熟卵細胞は青春期後に消失するものであるとし、そして今後 Intersex、Klinefelter's syndrome 等、Sexchromatin 陽性の男児の精細管内より発見される可能性が大であることを推論している。

以上要するに精細管内物質には結石と未熟卵細胞の2種があり、組織学的に前者は年輪様層状の物質、後者では核と細胞質よりなる点より区別し得る。

自験例はたまたま不妊の臨床で、biopsy による睪丸組織から intratubular body を発見したもので、切除標本は 1/2 米粉大で極めて小さく、連続切片の作製、各種染色、化学的反応等は何れも不可能で、ために本物質に対する明確な診断をくだし得ないのは遺憾である。

しかし物質は円形で層状を呈し、中心核物質の明確度を欠く点などより推察して結石とするのが妥当と考えられる。本結石の発生機序は全く不明であるが、本例は精子輸送路に通過障碍のない無精子症であり、その睪丸組織では精細管における Spermatogenesis が可成り障碍

されている事実などから、大家<sup>39)</sup>の言う如く精細管上皮の脱落変化に起因したもので、まず睪丸組織において炎症その他不明の誘因が先行し、その結果精管機能が障碍され、上皮が管腔内に剝離変性を起し易い状態となり、これが臨床的に無精子症と他方結石を形成する因子となつたものと推察したい。

## Ⅶ 結 語

男性不妊患者172例のうち、115例について睪丸生検法を施行し、その病理組織学的考察をおこなつた。

1. 男性不妊の睪丸組織診断をi) germ cell aplasia ii) spermatogenetic arrest iii) hypospermatogenesis iv) peritubular or tubular fibrosis v) normal の5群に分ち、自験115例を各々に帰納した。その結果、hypospermatogenesis に属するものが最も多く40例(34.8%)、次いで germ cell aplasia 22例(19.1%)、peritubular or tubular fibrosis 22例(19.1%)以下 spermatogenetic arrest 16例(13.9%)、normal 15例(13.1%)の順となる。

2. 更にこれを精液所見別に無精子症及び乏精子症に分つて観察すると、前者では germ cell aplasia が最も多く22例(27.2%)次いで peritubular or tubular fibrosis 20例(24.7%)、spermatogenetic arrest, hypospermatogenesis 各16例(19.7%)、normal 7例(8.7%)となり、後者では hypospermatogenesis が過半を占め22例(73.3%)、normal 6例(20.0%)、peritubular or tubular fibrosis 2例(6.7%)で、germ cell aplasia, spermatogenetic arrest に属する症例は全く認めない。

3. 精細管及び間質組織の態度より A) 精細管のみ不全、B) 間質の選択的不全、C) 両者不全、D) 正常に4大別した石神・森の分類法に自験例を帰納した結果は、C群が圧倒的に多く82例(71.3%)、次いでA群20例(17.4%)、D群11例(9.6%)、B群2例(1.7%)である。

4. 更にこれを無精子症、乏精子症に分つて観察した結果は、無精子症ではC群63例(77.8%)、A群12例(14.8%)、D群6例(7.4%)、B群なしとなり、乏精子症ではC群18例(60.0%)、A群7例(23.3%)、D群3例(10.0%)、B群2例(6.7%)となり、何れもC群が過半を示している。

5. C群を Leydig 細胞が正常のものと Leydig 細胞自体に変化を有するものに細別し、これをC-1及びC-2とするとC-1 39例(47.6%)、C-2 43例(52.4%)の結果が得られる。

6. 自験例のうち、造精機能は温存されているにも拘らず、間質の選択的障碍を示した、所謂 Fertile eunuchs に類似の2例、また精細管内結石と考えられる1例を認め、各々について若干の考察を加えた。

稿を終るに臨み終始御懇篤なる御指導、御校閲を賜つた恩師石神襄次教授に深甚な謝意を表すると共に、御援助、御鞭撻を戴いた森昭助教授に深く感謝致します。

(本論文の要旨は第4回日本不妊学会総会・第11回日本皮膚・泌尿器科中部連合地方会石神教授特別講演に於て発表した。)

## 文 献

- 1) 山本治：泌尿紀要，7：7，699，1961.
- 2) Payne, S. & Skeels, R. F.: Fertil. & Steril., 6: 1, 43, 1955.
- 3) Michelson, L.: New York Regional Meeting. Amer. Soc. Study Sterility, 1946.
- 4) Simmons, F. A.: Fertil. & Steril., 6: 1, 49, 1955. (Discussion)
- 5) Hotchikiss, R. S.: New York Regional Meeting. Amer. Soc. Study Sterility, 1946.
- 6) Charny, C. W.: Fertil. & Steril., 6: 1, 49, 1955. (Discussion)
- 7) Nelson, W. O.: Fertil. & Steril., 6: 1, 49, 1955. (Discussion)
- 8) Posner, C.: Berl. Klin. Wschr., 42: 1119, 1909.
- 9) Huhner, M.: J. Urol., 19: 31, 1928.
- 10) Engle, E. T.: J. Urol., 57: 789, 1947.

- 11) Hotchikiss, R. S.: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 27: 510, 1951.
- 12) Charny, C. W.: *J. A. M. A.*, 115: 1429, 1940.
- 13) Silverman, I.: *Am. J. Surg.*, 40: 171, 1938.
- 14) 飯塚理八: 臨婦産, 6: 11, 538, 1952.
- 15) 志田圭三: 外科の領域, 3: 5, 275, 1955.
- 16) 坂倉啓夫: 不妊症の研究, 第13回産婦学会総会, 1961.
- 17) 百瀬剛一他: 日本不妊会誌, 4: 1, 21, 1959.
- 18) 石神襄次: 手術, 4: 1, 40, 1950.
- 19) 森昭: 泌尿紀要, 3: 11, 687, 1957.
- 20) Howard, R. P. et al.: *J. Clin. Endocrinol.*, 10: 121, 1950.
- 21) Albert, A. et al.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.*, 28: 557, 1953.
- 22) Weyeneth, R.: *Gynecologia*, 134, 1952.
- 23) Hotchikiss, R. S.: Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1952.
- 24) Nelson, W. D.: *J. A. M. A.*, 151: 449, 1953.
- 25) 市川篤二他: 総合医学, 13: 1223, 1956.
- 26) 石神襄次: 日本不妊会誌, 1: 1, 2, 27, 1956.
- 27) 長汐達也: 日産婦誌, 9: 5, 497, 1957.
- 28) 酒徳治三郎: 泌尿紀要, 4: 11, 610, 1958.
- 29) 志田圭三 日本泌尿器科全書, 8Ⅱ, 371, 1961.
- 30) del Castillo, E. B. et al.: *J. Clin. Endocrinol.*, 7: 493, 1947.
- 31) 原信二: ホと臨床, 10: 11, 24, 1962.
- 32) Mc. Cullagh, E. P. et al.: *J. Clin. Endocr. & Metab.*, 13: 1283, 1953.
- 33) Landau, R. L.: *J. Clin. Endocr. & Metab.*, 13: 510, 1953.
- 34) Pasqualini, R. Q. et al.: *J. Clin. Endocr. & Metab.*, 13: 128, 1953.
- 35) 市川篤二他: 日本不妊会誌, 2: 4, 57, 1957.
- 36) 百瀬剛一他: 日本不妊会誌, 4: 1, 57, 1959.
- 37) 森昭他: 第18回日本泌尿器科学会関西地方会口述.
- 38) OIYE, T.: *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, 80: 479, 1928.
- 39) 池崎生喜: 慶応医学, 8: 317, 1928.
- 40) 田中隆一: 新潟医科大学病理学教室, 研究報告第4輯, 1928.
- 41) Kreibitz, W.: *Wien. Klin. Wschr.*, 42: 14, 436, 1929.
- 42) Blumensaat, C.: *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, 273: 50, 1929.
- 43) 宮田栄: 十全会雑誌, 34: 1159, 1929.
- 44) Altmann, F.: *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, 276: 455, 1930.
- 45) 八田稠: 九大医報, 6: 1, 45, 1932.
- 46) 石本義四郎 十全会雑誌, 39 5, 1183, 1934.
- 47) 陳紹禎: 癌, 31: 6, 721, 1937.
- 48) Crewe, F. A. E. et al.: *J. Microscopical Sc.*, 66: 557, 1922.
- 49) 桐沢金重: 日外会誌, 28: 2, 93, 1927.
- 50) Krediet, G.: *Ztschr. f. d. ges. Anat.*, 101: 228, 1933.
- 51) Sniffen, R.: *Arch. Path.* 50: 259, 1950.
- 52) Jost, A.: *Recent. Progr. Hormone. Res.*, 8: 379, 1953.
- 53) Sohval, A.: *Am. J. Med.*, 16: 346, 1954.
- 54) Bradbury, J. T. and Bunge, R. G.: *J. Urol.*, 76: 758, 1956. 78: 775, 1957. 85: 306, 1961; *J. Clin. Endocrinol.*, 18: 1006, 1958. 19: 1661, 1959. 19: 1103, 1959; *Fertil. & Steril.*, 9: 18, 1958.



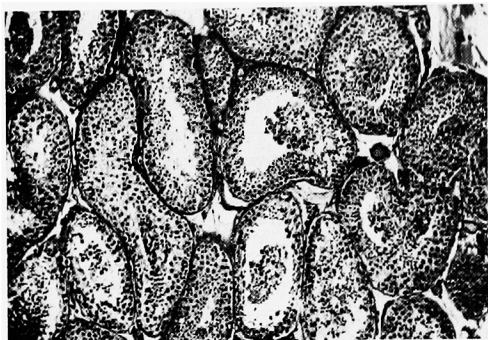


Fig. 1. Photomicrograph of biopsy specimen from testis of a case, No. 66 whose seminal specimens showed azoospermia due to bilateral Gonorrheal epididymitis ( $\times 100$ ). The histological condition of the testis is normal. H & E stain.

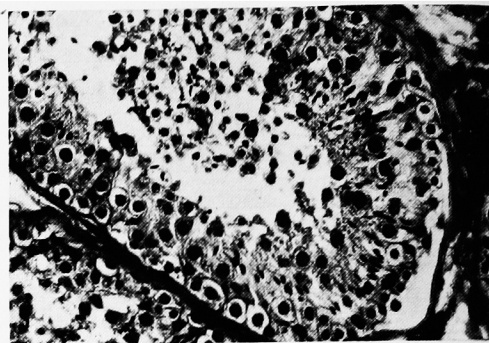


Fig. 2. Same case of Fig. 1. ( $\times 400$ ) H & E stain.

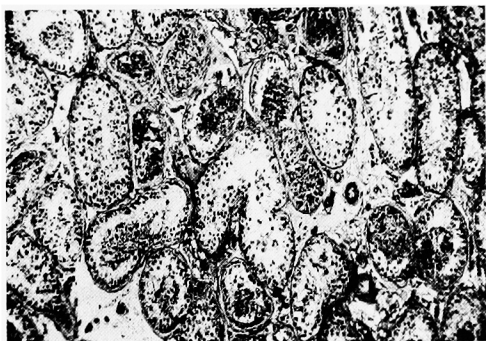


Fig. 3. Photomicrograph of biopsy specimen from testis of a case, No. 29 whose sperm count averages 3 million per cubic centimeter ( $\times 100$ ). The histological condition of the testis is hypospermatogenesis. H & E stain.

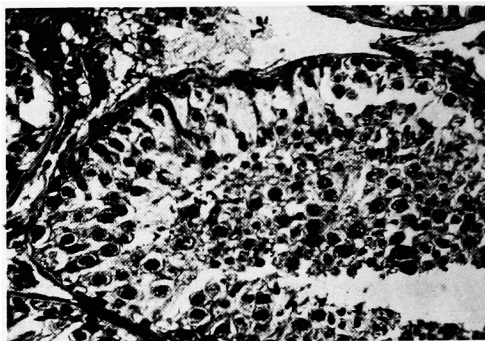


Fig. 4. Same case of Fig. 3. ( $\times 400$ ) H & E stain.

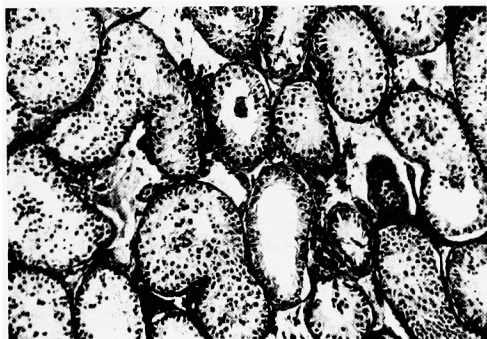


Fig. 5. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing spermatogenetic arrest ( $\times 100$ ). The tubules are normal in size and show good spermatogenesis up to the spermatid stage. H & E stain. Case No. 87.

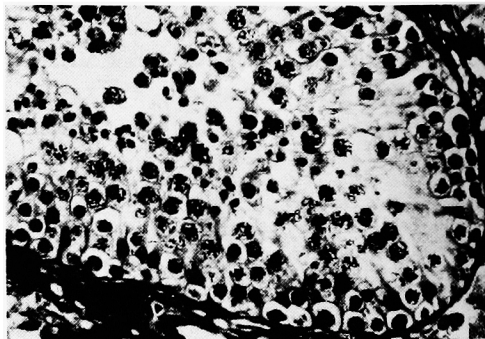


Fig. 6. Same case of Fig. 5. ( $\times 400$ ) H & E stain.

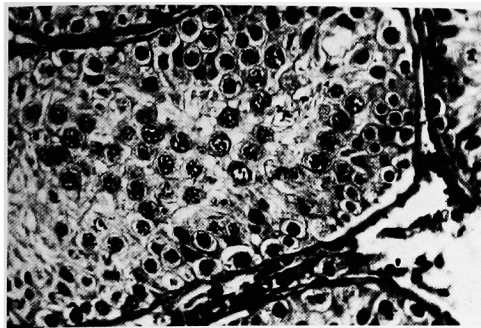


Fig. 7. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing spermatogenic arrest ( $\times 400$ ). The tubules are normal in size and show good spermatogenesis up to the primary spermatocyte stage. H & E stain. Case No. 105.

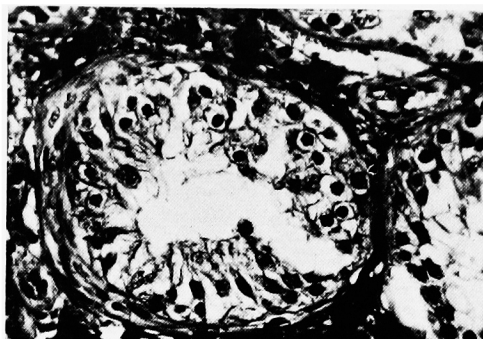


Fig. 8. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing spermatogenic arrest ( $\times 400$ ). The tubules are slightly smaller than normal, show only Case, No. 83 spermatogonium stage. H & E stain.

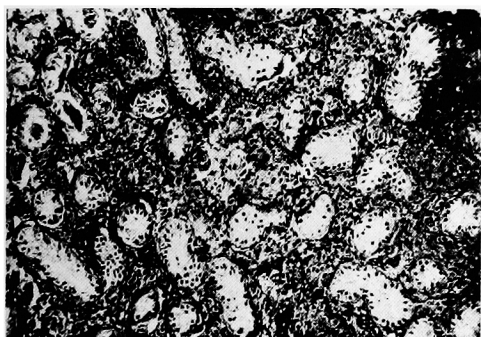


Fig. 9. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing germinal cell aplasia ( $\times 100$ ). The tubules are small, contain Sertoli cells only. H & E stain. Case No. 71.

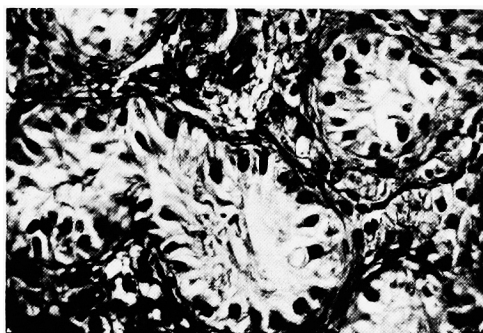


Fig. 10. Same case of Fig. 9. ( $\times 400$ ). H & E stain.



Fig. 11. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing hypospermatogenesis with peritubular fibrosis ( $\times 100$ ). H & E stain. Case No. 92.

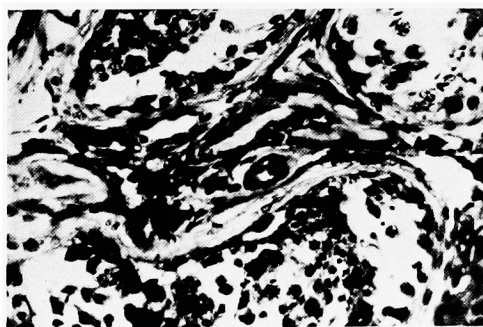


Fig. 12. Same case of Fig. 11. ( $\times 400$ ) H & E stain.

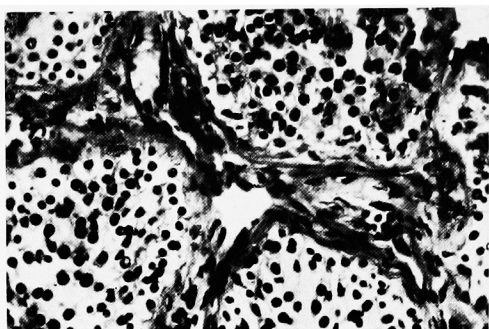


Fig. 13. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing spermatogenic arrest with peritubular fibrosis ( $\times 400$ ). H & E stain. Case No. 41.

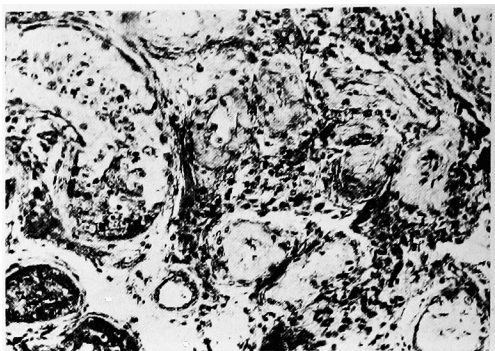


Fig. 14. Photomicrograph of biopsy specimen of testis from a case No. 70, with history of typhoid fever and malaria. The tubules are reduced in size and show regional progressive fibrosis ( $\times 200$ ). H & E stain.

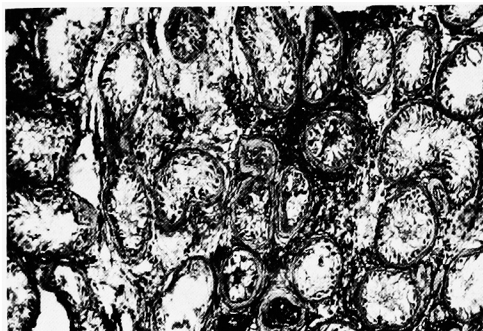


Fig. 15. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing germinal cell aplasia with peritubular fibrosis ( $\times 100$ ). H & E stain. Case No. 79.

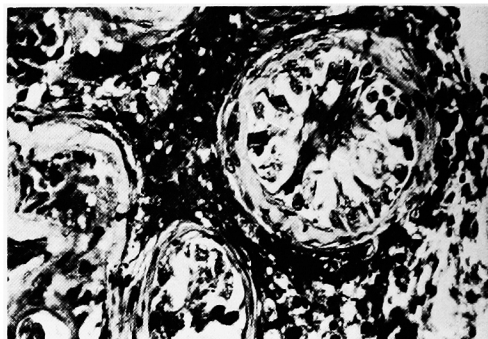


Fig. 16. Same case of Fig. 15. ( $\times 400$ ) H & E stain.



Fig. 17. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing complete fibrosis of the tubules ( $\times 100$ ). H & E stain. Case No. 81

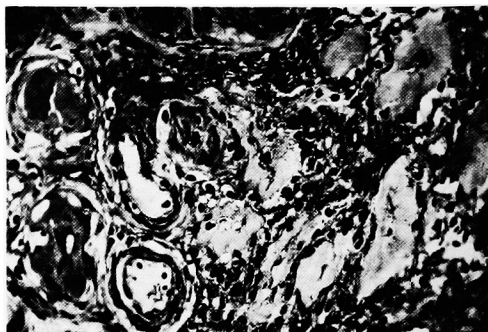


Fig. 18. Same case of Fig. 17. ( $\times 200$ ) H & E stain.



Fig. 19. Photomicrograph of biopsy specimen of testis showing normal tubules with disturbed interstitial tissue (×100). H & E stain. Case No. 30

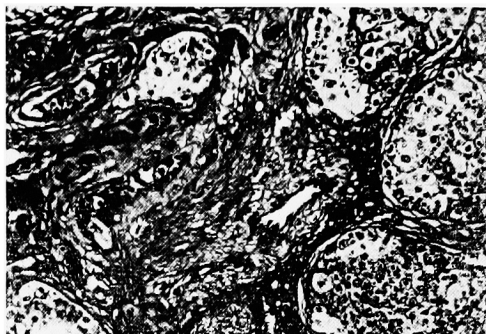


Fig. 20. Same case of Fig. 19 (×200) H & E stain.

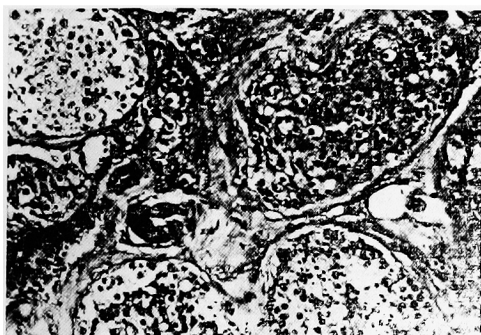


Fig. 21. Photomicrograph of biopsy specimen from testis showing normal tubules with disturbed interstitial tissue (×200). H & E stain. Case No. 27.



Fig. 22. Photomicrograph of biopsy specimen from testis showing intratubular stone (×200). H & E stain. Case No. 107.

内服による結石症の根本療法

# 腎石症に...

精製テルペン複合剤

# ロワチン

◎揮発油としての溶解作用      ◎腎実質に対する充血及び利尿作用

◎平滑筋に対する鎮痙作用      ◎抗菌性による消炎作用

等の薬理作用により結石の溶解あるいは自然排石促進の作用を有する

**文献進呈**

製造元 **ロワ・ワグナー社**  
西ドイツ・ペンズベルグ

発売元 **扶桑薬品工業株式会社**  
大阪市東区道修町2丁目50

健保適用  
10CC  
5CC  
カプセル30球